

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT

Année 1926

N° 85

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(Diplôme d'Etat)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1926

PAR

M. COUDERC ADRIEN

né le 23 Septembre 1885 à Beaulieu (Corrèze)

Des Exostoses
et des Fractures
chez le Cheval de Courses

JURY { *Président : M. GOSSET, Professeur à la Faculté de Médecine.*
 { *Assesseurs : { M. COQUOT } Professeurs à l'Ecole Nationale*
 { M. ROBIN } *Vétérinaire d'Alfort.*



PARIS
IMPRIMERIE L. & D. GREBEL
83, Boulevard Magenta

1926

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(Diplôme d'Etat)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1926

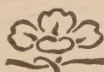
PAR

M. COUDERC ADRIEN

né le 23 Septembre 1885 à Beaulieu (Corrèze)

Des Exostoses
et des Fractures
chez le Cheval de Courses

JURY { *Président* : M. GOSSET, Professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* : { M. COQUOT } Professeurs à l'Ecole Nationale
 { M. ROBIN } Vétérinaire d'Alfort.



PARIS
IMPRIMERIE L. & D. GREBEL
83, Boulevard Magenta

—
1926

PERSONNEL ENSEIGNANT
DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

MM. P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE.

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires :

M. G. BARRIER, inspecteur général honoraire des Ecoles
Vétérinaires

MM. P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE

PROFESSEURS :

Anatomie descriptive des mammifères domestiques	BOURDELLE.
Physiologie, thérapeutique générale, matière médicale	MAIGNON.
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; histoire naturelle médicale	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutiques	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique	MOUSSU.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique, inspection des denrées alimentaires ; autopsies	PETIT.
Hygiène et agronomie ; zootechnie et économie rurale	DECHAMBRE.



CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER.
LEBLOIS.
LESBOUYRIES.

MM. MONVOISIN.
MOUSSU (R.).
PETIT (M.).
VERGE.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A NOTRE CHER ENFANT JACQUES

A TOUS MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET

de la Faculté de Médecine de Paris

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter

la Présidence de ma Thèse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

La présentation de cette thèse est pour nous l'occasion de nous acquitter d'une dette de reconnaissance.

Celle-ci s'adresse d'abord à notre père dont l'existence n'a eu qu'un idéal : nous faire instruire.

Tous nos maîtres, professeurs de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse ont droit, sans distinction à nos plus sincères remerciements ; ils ont fait preuve dans leur enseignement — aussi savant que désintéressé — du dévouement le plus absolu ; en nous prodiguant leurs conseils éclairés, ils nous ont largement facilité notre tâche et notre devoir professionnel.

A notre distingué et regretté maître et ami F. CHAPARD — dont la haute notoriété était consacrée dans les milieux sportifs tant en France qu'à l'étranger — adressons nos sentiments de respectueuse reconnaissance pour la bienveillante sympathie qu'il nous a accordée alors que nous étions son modeste collaborateur ; nous avons profité largement de son expérience, fruit d'une longue et brillante carrière.

des os métacarpiens et métatarsiens, raréfaction squelettique, fréquence des exostoses, fêlures et fractures spontanées, etc..) observées chez les sujets ostéitiques inspirent, bien qu'il soit impossible de fixer la période terminale dégénérative, de sérieuses craintes pour l'avenir du pur sang.

Siégeant sur le même tissu, reconnaissant — sauf les lésions d'origine traumatique — la même étiologie — la diathèse ostéitique — exostoses, fêlures, fractures, du fait de ce lien étiologique étroit devaient cliniquement faire l'objet d'une étude commune, ces lésions constituant chez le pur sang les stigmates cliniques de l'ostéisme.

En montrant dans le cours de ce travail la fidélité de la transmission héréditaire de l'ostéisme, son rôle pathogénique prépondérant dans la genèse des exostoses et des fractures spontanées, en indiquant sa prophylaxie, nous pensons pouvoir diminuer la fréquence et la gravité des affections ostéitiques de l'appareil locomoteur du cheval de courses qui entravent ou brisent prématurément sa carrière.

PLAN

Nous avons divisé notre travail en six chapitres :

- I. — L'OSTÉISME.
- II. — L'OSTÉITE.
- III. — LES EXOSTOSES EN GÉNÉRAL.
- IV. — LES EXOSTOSES EN PARTICULIER.
- V. — LES FRACTURES EN GÉNÉRAL.
- VI. — LES FRACTURES EN PARTICULIER.

CONCLUSIONS

CHAPITRE PREMIER

L'OSTÉISME

L'ostéisme désigné encore sous le nom d'*ostéitisme*, d'*ostéite de fatigue*, d'*ostéoarthrite* ankylosante est une diathèse spécifique du pur sang caractérisée par une ostéite plus ou moins généralisée avec manifestations extérieures de tares osseuses.

Par sa fréquence, elle peut être considérée comme la *maladie professionnelle* du cheval de courses. Les principales localisations de l'ostéite de fatigue sont les soudures intermétacarpiennes et les suros ; les ostéoarthrites du jarret (éparvins), du genou (osselets), des articulations phalangiennes (formes), l'encastelure, la maladie naviculaire, les ankyloses et les fractures rachidiennes, etc...

Cette ostéite acquise par le travail individuel (surmenage squelettique) peut se transmettre héréditairement. Elle apparaît sous l'influence d'un travail léger (hérédité prédisposante) ou même en l'absence de tout travail (hérédité déterminante). Qu'elle relève du surmenage individuel ou du surmenage ancestral, ou qu'elle tienne à la fois de ces deux modes de production — et le cas est fréquent dans le training — ses effets néfastes sont les mêmes ; elle modifie profondément la constitution du squelette de l'individu d'abord et dans sa descendance ensuite, et conduit le pur sang à une dégénérescence squelettique progressive, et dont l'atavisme accumulé ne fait qu'assombrir le pronostic.

Les os des sujets atteints d'ostéo-arthrite présentent les signes manifestes d'une constitution anormale se traduisant par une fragilité particulière et surtout par une sensibilité réactionnelle excessive aux effets du travail locomoteur.

La coïncidence manifeste qui se traduit souvent entre l'apparition des ostéo-arthrites ankylosantes du jarret et le développement d'autres tares osseuses des autres régions, et même des autres membres, est connue des entraîneurs, lesquels disent que tel sujet « fait de l'os », c'est-à-dire qu'il est prédisposé aux tares osseuses en général et à chacune d'elles en particulier.

L'examen du pedigree, dans la majorité des cas, montre parmi les ancêtres de ces sujets (ligne paternelle ou maternelle) des « ostéitiques » qui ont transmis leur diathèse avec une fidélité désespérante.

L'ostéite de fatigue — par ostéoporose — met le squelette du cheval dans un état tel que les tiraillements ligamenteux, les percussions violentes sur un terrain dur, la simple contraction musculaire provoquent des exostoses, des fêlures ou des fractures spontanées.

Les boiteries ambulatoires du jeune âge, si fréquentes au début du dressage ou de l'entraînement, reconnaissent souvent pour cause la diathèse ostéitique ; de même certaines arthrites et synovites.

Le phénomène qui préside à l'établissement des altérations ostéiques examiné dans ses résultats est simple. Les exostoses, les soudures, les ankyloses qui en sont l'expression clinique sont soumises aux lois qui régissent la formation physiologique des soudures du squelette normal.

Les différents auteurs JOLY, JACOLET, etc., qui ont fait l'étude histologique des os sur lesquels des manifestations ostéitiques sont survenues, s'accordent sur l'existence d'une ostéite raréfiante caractérisée par la dilatation des canaux de Havers, la vascularisation anormale de leur contenu.

VIVIEN a publié le résultat de l'analyse chimique d'os provenant d'un sujet ostéitique et d'un sujet normal ; les chiffres ci-dessous indiquent un déficit minéral accusé dans le premier cas :

	Os malade	Os normal
Eau et matières organiques ..	41,22	30,00
Sels minéraux	58,72	70,20

OSTEITE D'ORIGINE ALIMENTAIRE. — Chez le pur-sang, l'ostéite d'origine alimentaire constitue un terrain favorable à l'apparition de l'ostéisme héréditaire.

La nutrition de l'os est fonction de l'alimentation ; le cheval qui reçoit pendant sa période de croissance des aliments riches en phosphates aura l'os plus résistant et plus précoce que celui soumis à une alimentation parcimonieuse.

Le déficit calcique, consécutif à l'emploi des rations présentant une teneur minérale déficitaire, engendre dans un délai variable, avec l'âge et l'individualité, une entité morbide bien définie, l'ostéite d'origine alimentaire qui joue, chez le cheval de courses, un rôle important dans la pathogénie des exostoses.

Cette ostéite aseptique — dont la transmission héréditaire semble nettement établie — peut provenir aussi bien de la déminéralisation que de l'imperfection de la trame élastique du tissu osseux ou des deux causes réunies (DROUIN).

PÉCUS attribue à l'alimentation un rôle étiologique dans la production des ostéites.

En outre, la régression de certaines exostoses pendant la période du jeune âge — en dehors de tout traitement local — sous la seule influence d'un régime riche en matières minérales indique l'importance de la diététique dans leur genèse et leur disparition (Curot).

Les travaux remarquables de E. MEULEMAS, du Dr MI-

NIÈRE (L'ostéolymphatisme du cheval de course), ceux du PROFESSEUR LIÉNAUX, de l'Académie de Médecine de Bruxelles, montrent que la carence calcique prédispose aux exostoses et aux fractures.

CHAPITRE II

L'OSTÉITE

Etiologie. — Anatomie et physiologie pathologiques.

Symptômes. — Traitement

Pour aborder utilement l'étude des exostoses, des fêlures, des fractures d'origine ostéitique qui constituent la dominante clinique du cheval de courses, nous devons étudier sommairement les symptômes, l'anatomie et la physiologie pathologiques de l'ostéite.

L'ostéite — l'inflammation des os — reconnaît comme causes traumatiques les contusions violentes, les chocs, les coups, les heurts et toutes les violences extérieures ; elle peut s'observer par contiguité ou par continuité des tissus à la suite de l'inflammation des synoviales articulaires, des tendons, des ligaments ou du tissu conjonctif sous-cutané. L'ostéite apparaît généralement sur les os les plus superficiellement placés parce qu'ils sont le plus exposés aux causes externes dont l'influence nocive est la plus sûre. Suivant la nature et le mode d'action, les trois parties constituant de l'os — le périoste, le tissu osseux proprement dit et la moelle — peuvent être diversement affectés.

Anatomie et physiologie pathologiques

Il n'entre pas dans le cadre limité de notre étude d'étudier l'anatomie et la physiologie pathologiques de l'ostéite, disons seulement qu'en général l'ostéite raré-

fiente débute dans les régions des os les plus vascularisées (système de Havers) et progresse de dedans en dehors vers les régions sous-périostiques, où elle se manifeste par des productions d'ostéophytes, des ossifications d'attaches ligamenteuses, des destructions de cartilages articulaires, des soudures osseuses et des ankyloses.

Au début de l'ostéite, on observe au point vulnéré une raréfaction des tissus osseux tandis que dans son voisinage il y a déjà sous le périoste une couche osseuse de nouvelle formation. L'irritation du tissu osseux détermine donc en même temps sa résorption et sa production exubérante.

Ces deux processus — d'après RANVIER — en apparence opposés, marchent d'ordinaire de front dans l'ostéite ; d'ailleurs l'un des deux succède à l'autre. Physiologiquement, on peut poser en principe que dans les points où l'irritation est vive, c'est le travail destructeur que l'on observe, au contraire si l'irritation est faible c'est le travail formateur qui se montre.

Ces considérations font prévoir que, dans une inflammation dans son déclin, et en voie de guérison, le travail formateur vienne remplacer le travail destructeur du début. Ce dernier est désigné sous le nom d'ostéite raréfiante tandis qu'on appelle ostéite ossifiante le travail réparateur qui succède à la raréfaction osseuse.

Nous laissons, intentionnellement, de côté les processus concernant la production de la moelle embryonnaire, de l'agrandissement des espaces médullaires, la formation de nouvelles trabécules osseuses qui sont du domaine de l'histologie.

Retenons la phase initiale ; l'ostéite raréfiante qui, en diminuant la résistance du tissu osseux, prédispose aux fêlures, aux fractures des rayons de l'appareil locomoteur en l'absence de toute contusion et sous la seule influence de la contraction musculaire.

Dans la réparation du tissu osseux, deux cas peuvent se présenter ; l'ostéite raréfiante au début devient condensante à la fin sans que la production osseuse dépasse la quantité nécessaire à la réparation. Les dépôts qui se sont formés sous le périoste peuvent aussi se résorber dans les premiers temps. Cliniquement, cette terminaison est rare, la formation d'un excès de tissu osseux étant la plus commune.

En vétérinaire, et particulièrement chez le pur sang, la terminaison se fait par une néoformation osseuse qui se traduit par de multiples exostoses observées sur les membres (éparvin, courbe, jarde, suros, formes, etc.), exostoses qui sont l'expression d'une ostéite productive.

SYMPTOMES. — Les symptômes de l'ostéite, observés le plus souvent chez les yearlings, dès leur arrivée dans les centres d'entraînement, sont loin d'être proportionnés à l'étendue et à la gravité apparentes des lésions. Tantôt, en effet, les sujets boitent fortement sans qu'aucune lésion osseuse fasse saillie au dehors, tantôt le travail d'ossification, qui donne lieu à une exostose, s'opère silencieusement pour ainsi dire, sans déterminer la moindre souffrance.

Il y a donc la plus grande variabilité dans les manifestations de l'ostéite. Quand elle est aiguë, une douleur sourde apparaît sans qu'il soit possible de découvrir un symptôme objectif susceptible de lui donner naissance. C'est ainsi que des chevaux boiteux pendant la période du dressage ou de l'entraînement, ne présentent des suros qu'un ou deux mois après l'apparition de cette claudication.

L'ostéite peut aussi se caractériser par une tuméfaction chaude, douloureuse à la pression, diffuse comme dans certains cas de périostites, ou circonscrite, nettement délimitée, comme dans les formes coronaires ou cartilagineuses. Quelquefois, on peut constater une

plaie, une érosion ou une cicatrice au niveau du point où l'ostéite est en voie d'évolution.

Dans les ostéites *abritées*, l'inflammation osseuse suit son cours normal ; il y a d'abord congestion, puis raréfaction du tissu osseux (ostéité raréfiante), puis bientôt formation de tissu osseux (ostéite productive) qui aboutit à la réparation intégrale du tissu phlogosé. Il est rare que la suppuration survienne aux ostéites abritées, elle est due alors à l'action des microbes pyogènes amenés par la circulation.

Les ostéites *exposées* se comportent comme des ostéites abritées, lorsque la plaie n'est pas infectée. Mais le plus souvent la suppuration survient aux ostéites traumatiques exposées ; elle aboutit à la formation d'abcès extra ou intra-osseux et le plus souvent à la carie.

DIAGNOSTIC. — Généralement facile quand l'os occupe une position superficielle, il est délicat au contraire quand l'ostéite est située profondément ou qu'elle se révèle — et cliniquement le cas est fréquent — par un seul symptôme, la douleur. Le diagnostic précoce — en raison des conséquences graves qui peuvent en résulter — constitue une nécessité. Ainsi il est fréquent de voir l'ostéite du tibia occasionner des fractures. L'os revenu à l'état embryonnaire, par le fait de l'inflammation offre peu de solidité et se fracture quand les sujets se lèvent du fait de la simple contraction musculaire ; en clinique vétérinaire, ces cas sont relativement fréquents ; pour les prévenir, laisser le blessé au repos pendant un temps plus ou moins long, suivant la violence du traumatisme et dans les cas graves, le soutenir dans un appareil à suspension.

PRONOSTIC. — En dehors de la prédisposition aux fractures, le pronostic de l'ostéite est grave du fait de la production des exostoses qui déforment les régions, constituent trop souvent des obstacles considérables aux

mouvements d'extension ou de flexion des articulations et sont ainsi une cause de boîterie.

L'ostéite est encore très grave par ce fait — si elle siège au niveau des articulations — qu'elle tend à produire l'ankylose ; les soudures intermétacarpiennes, les ostéoarthrites du jarret, du genou de l'articulation coronaire, les ankyloses rachidiennes, etc., en sont l'expression clinique.

TRAITEMENT. — En dehors du repos, dont la durée est variable avec l'intensité de la lésion, calmer l'inflammation par l'irrigation continue, les pansements humides. Dans la suite, si l'ostéite devient productive, favoriser la résorption des tissus qui la constituent à l'aide des vésicants ou des fondants (onguent vésicatoire, pommade au biiodure de mercure, pommade mercurielle, pommade iodo-iodurée).

CHAPITRE III

DES EXOSTOSES EN GÉNÉRAL

Les exostoses, résultat d'une ostéo-périostite productive sont fréquentes chez le cheval de courses pendant la période de l'entraînement dont elles interrompent souvent la progression régulière.

L'étiologie des tares osseuses observées si fréquemment dans le training et le trotting, est encore à l'heure actuelle une des questions les plus discutées. Les uns considèrent ces néoformations comme le résultat d'un vice de nutrition héréditaire, l'ostéisme qui prédisposerait certains sujets à contracter, sous l'influence de la moindre cause occasionnelle, la maladie professionnelle spécifique au pur sang et au demi-sang, c'est-à-dire l'ostéite de fatigue. Les autres attribuent les exostoses aux effets de l'utilisation irrationnelle abusive du cheval encore trop jeune ; pour eux, l'ostéo-périostite est facteur de surmenage, et l'hérédité n'aurait qu'un rôle atténué ou nul.

Les remarquables travaux de JOLY, JACOULET, VIVIEN, PÉCUS et BERTON, relatés à l'index bibliographique, les nombreuses observations cliniques recueillies par les thérapeutes du pur sang, ne laissent à l'heure actuelle aucun doute sur le rôle prépondérant dévolu à la diathèse ostéitique dans la production des exostoses chez le cheval de courses.

Chez les jeunes poulains, pendant la période de l'al-

laitement, on peut observer des exostoses dites « ostéogéniques » fugaces, éphémères se résorbant — le fait est bien connu des éleveurs — avec l'âge.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE DES EXOSTOSES

La thérapeutique générale des exostoses est du domaine médical et chirurgical. Le traitement interne basé sur l'administration des acides minéraux dilués est des plus aléatoires, de même l'emploi à la période initiale des astringents et des réfrigérants.

Pour obtenir la résolution des exostoses, recourir aux *vésicants* et aux *fondants* (teinture d'iode, vésicatoire, vésicatoire mercuriel, pommade au biiodure, pommade iodo-iodurée, etc.). La finesse tégumentaire du pur sang rend l'application des vésicatoires délicate ; la durée, le nombre, l'intervalle des frictions sont fonction — en dehors de l'individualité — de la température extérieure ; les frictions légères sont indiquées par les temps chauds ; trop fortes ou trop rapprochées, elles déterminent la destruction des bulbes pileux et peuvent provoquer des escharres toujours lentes à se cicatriser et dont le tissu cicatriciel — selon le siège — peut entraîner une gêne locomotrice.

La *cautérisation* en pointes pénétrantes doit constituer la base du traitement des exostoses ; elle facilite le travail de résolution, en provoquant une vascularisation intense et une ostéite raréfiante suivie de guérison. Agent excellent ou dangereux, suivant que son intensité est en rapport avec le résultat à produire, le feu — selon la dose du calorique utilisé — peut amener la disparition de l'exostose ou exagérer son développement.

L'action du feu est d'autant plus efficace qu'il est appliqué prématurément sur les lésions, cependant il

convient d'attendre la disparition des phénomènes inflammatoires avant de recourir à la cautérisation.

Par les feux en pointes fines et pénétrantes, on obtient parfois la résolution complète de l'exostose et presque toujours la cessation de la boiterie ; quelquefois, si la boiterie persiste, il faut recourir à l'application d'un nouveau feu ; dans quelques cas, on ne réussit qu'à arrêter les progrès de l'exostose.

La périostotomie — la division du périoste à la surface des exostoses — a été préconisée par SWEL pour favoriser leur résorption ; elle donne des résultats aléatoires ; pratiquée sous le couvert de l'asepsie, elle n'est pas dangereuse.

L'ablation des tumeurs osseuses, rarement effectuée, n'est réalisable que pour celles pourvues d'un pédicule.

En cas d'insuccès avec les méthodes précitées, recourir à la névrotomie pratiquée au-dessus du boulet, sur le médian ou le sciatique suivant les localisations de l'exostose. Chez le pur-sang, n'utiliser cette opération qu'*in extremis* car, du fait de la suppression tacite du pied, elle entraîne un changement de classe, résultant de la diminution de l'aptitude locomotrice.

PROPHYLAXIE DES EXOSTOSES

La prophylaxie des exostoses, dans la part qui revient aux éleveurs, doit consister dans l'élimination de tous les reproducteurs à diathèse ostéitique, car l'hérédité est un grand facteur étiologique ; en outre, ils devront, particulièrement pendant la période de croissance, soumettre les jeunes à une alimentation rationnelle où les besoins *phosphorique*, *calcique* et en particulier le *rapport phospho-calcique*, qui constituent des nécessités physiologiques impérieuses, seront réalisés ; pour les utilisateurs du cheval, et en particulier les

entraîneurs, l'hygiène, la progression du travail, surtout à la période initiale de l'entraînement, suffiront à éviter l'apparition de ces tares qui, trop souvent, brisent prématurément l'avenir sportif des sujets.

Comment physiologiquement et pratiquement combler le déficit calcique et phosphorique dont les arrêts de croissance, le rachitisme, les exostoses sont les manifestations ?

La question de l'assimilation des phosphates minéraux a fait l'objet de nombreuses discussions. Les expériences de Hart et de ses collaborateurs à la station agronomique de Wisconsin (Etats-Unis), celles de Gouin et Audouart, de Cozette, montrent ainsi que l'affirme le Professeur Maller de l'Institut agronomique, que « l'acide phosphorique engagé dans les combinaisons minérales est parfaitement assimilable et peut être mis, à ce point de vue, presque sur le même pied que l'acide phosphorique, qui se présente dans des combinaisons organiques des aliments. »

A l'appui de cette opinion, montrant que l'assimilation des phosphates minéraux n'est pas comme certains l'affirment une utopie physiologique, nous relatons les résultats positifs obtenus, tant au haras qu'à l'entraînement avec deux produits, « la Phosphatose et la Calciline », à base de phosphates minéraux.

D'une série d'observations cliniques portant sur des sujets atteints d'ostéite, d'exostoses, de rachitisme, de retards de croissance (poulains malingres, chétifs, tardifs), nous pouvons affirmer que la Calciline et la Phosphatose, particulièrement pendant la période d'ostéogénèse du jeune âge, constituent le traitement spécifique de la récalcification et de la reminéralisation du tissu osseux.

CHAPITRE IV

DES EXOSTOSES EN PARTICULIER

EPARVIN. — L'éparvin — l'ostéo-arthrite tarsienne — est une tumeur osseuse siégeant à la partie inféro-interne du jarret, un peu au-dessus du canon. Suivant le siège de l'exostose, on distingue un éparvin *métatarsien*, occupant la partie supérieure de la face interne du canon et un éparvin *tarso-métatarsien* ou articulaire, empiétant sur les articulations du jarret.

ETIOLOGIE. — La transmission héréditaire de certaines conformations défectueuses du jarret (étroitesse, coudure) et surtout un défaut de résistance des os, jouent un rôle prédisposant important dans le développement de l'éparvin. On admet généralement que l'éparvin est déterminé par la fatigue du jarret, par le saut ou par les contusions violentes. Pour certains auteurs JACOLET, JOLY — et nous sommes de cet avis — cette exostose est — particulièrement chez le cheval de courses — sous la dépendance de l'ostéicisme.

SYMPTOMES. — Au début, l'éparvin se manifeste simplement par une attitude anormale du membre au repos, qui est tenu dans une demi-flexion, le pied appuyant seulement sur la pince ; la hanche est abaissée, tous les muscles du membre sont détendus, de temps à autre l'appui devient normal.

Au trot, la boiterie est très accusée, le membre se

porte en avant presque d'une pièce ; le jarret est raide, se fléchit comme spasmodiquement ou souvent ne se fléchit pas. Ordinairement la boiterie diminue à mesure que le cheval s'échauffe, au point de disparaître à peu près complètement. Les flexions brusques imprimées au canon augmentent généralement la boiterie ; parfois le sujet s'affaisse quand on le fait tourner court. Cliniquement, ces phénomènes n'ont rien de caractéristique. Pendant l'évolution de l'éparvin, alors que la boiterie est très forte, on ne perçoit aucun relief anormal à la base du jarret ; la sensibilité morbide y est très peu accusée ou même nulle, ce qui rend difficile le diagnostic de l'affection.

Ce n'est souvent qu'au bout de six semaines à deux mois, quelquefois plus tard, que l'on voit poindre, au siège anatomique de l'éparvin, une tumeur osseuse qui s'accroît lentement. Alors les souffrances résultant de l'arthrite s'atténuent et d'ordinaire la boiterie diminue peu à peu.

PRONOSTIC. — D'après JOLY, l'éparvin, dans sa genèse, comporte plusieurs stades : 1° *L'éparvin-arthritis* (arthrite sèche des articulations) ; 2° *L'éparvin-ankylose* (soudure des articulations enflammées) ; 3° *L'éparvin-exostose* (tumeur osseuse localisée au côté interne de l'articulation du jarret) ; 4° *L'éparvin cerclant* envahissant le pourtour des articulations métatarsiennes et tarsiennes supérieures. Ces différents cycles évolutifs font prévoir les variations du pronostic médical et sportif.

Une guérison complète n'est pas possible en ce sens qu'on ne peut pas faire disparaître intégralement les lésions, mais on obtient la disparition de la boiterie dans la grande moitié, même dans les deux tiers des cas. Journallement, on voit d'excellents steeple-chasers ou des chevaux de concours hippiques, conserver leurs qualités malgré d'énormes éparvins. Cependant, en

général, l'éparvin alors qu'il ne fait pas boîter, entraîne une certaine raideur du jarret nuisant, surtout au début, à l'activité locomotrice.

DIAGNOSTIC. — L'éparvin n'étant que l'exagération d'une saillie normale — le diagnostic est parfois délicat chez le pur sang dont les tubérosités osseuses se détachent nettement ; pour éviter toute cause d'erreur, pratiquer l'examen comparatif des deux jarrets. La boîterie observée, le « harper » ne peut constituer un symptôme spécifique.

LÉSIONS. — La production ostéophyte des surfaces articulaires du jarret n'est pas toujours déterminée au côté interne du tarse ; elle peut s'étendre sur tout le pourtour de l'articulation, les altérations aboutissent, tôt ou tard, à l'ankylose ; le processus arthritique de l'éparvin suit une voie centrifuge. Le jarret a généralement plusieurs métatarsiens (2 ou 3) soudés ensemble ; les contours périostiques de ces os sont rugueux, hypertrophiés, en voie de néo-formation osseuse.

TRAITEMENT. — Faire disparaître les phénomènes inflammatoires dont les jointures sous-astragaliennes sont le siège, empêcher l'ankylose simple ou multiple, limitée ou étendue, telles sont les indications thérapeutiques à réaliser.

Le repos prolongé, au début, doit constituer la base du traitement ; associé aux applications vésicantes vésicatoire mercuriel, pommade au biiodure de mercure, pommade iodo-iodurée), il permet d'obtenir dans quelques cas la disparition de la boîterie. Cliniquement, elle récidive sous l'influence du travail, et les frictions vésicantes, même répétées, ne sont que des palliatifs.

La cautérisation (feu en raies ou en pointes, feu-mixte), par son action dérivative puissante, est le traitement de choix. La pratique moderne montre les avantages du feu en aiguilles (15 à 20 pointes) allant jusqu'à l'os.

L'intervention chirurgicale comporte la *section de la branche cunéenne*, LAFOSSE, ADILGAARD, HERING), le débridement de la *gaine cunéenne* (DIEEKERHOFF), la périostotomie (PETERS).

La ténotomie cunéenne libère la corde dont l'hyper-tension peut être une des causes de la persistance de la boiterie ; ses effets salutaires ne s'accusent qu'au bout d'un certain temps.

Associer la section de la branche cunéenne à la cautérisation est une méthode mixte dont l'efficacité est consacrée par la pratique.

COURBE. — La courbe est caractérisée par une périostose et une ostéite de la tubérosité inférieure et interne du tibia aboutissant à une production exubérante de tissu osseux ; elle reconnaît la même étiologie que l'éparvin.

SYMPTOMES. — Une tumeur arrondie mousse et étalée siège à la face interne de la partie supérieure du jarret. Parfois la lésion est si peu accusée qu'elle ne peut être reconnue que par l'examen comparatif des deux jambes.

Cette exostose, ordinairement, ne fait boîter les sujets qu'au début de sa formation. Si cette production osseuse envahit les marges articulaires de l'articulation tibio-tarsienne, une claudication persistante, rebelle à tous les traitements, en est la conséquence ; descendant loin du jarret, la courbe peut donner lieu à une boiterie incurable.

Le pronostic sportif est donc des plus variables.

TRAITEMENT. — Le traitement comporte les vésicatoires, la pommade au bichromate de potasse, etc. ; au début, il permet d'ordinaire la disparition de la boiterie et parfois la résolution de la tumeur. En cas de résultat négatif, recourir au feu en pointes pénétrantes.

JARDE. — La jarde ou jardou est une tumeur osseuse située à la face externe du jarret et consistant en une périostose plus ou moins étendue de la tête du péroné.

Certains étalons fameux ont transmis cette tare à presque toute leur lignée. Les fils de *Saxifrage*, de *The Bard*, etc., ont souvent hérité de cette lésion.

SYMPTOMES. — La jarde débute sur la tête du péroné externe au point d'insertion inférieur du puissant ligament calcanéo-métatarsien. Une fois formée, la tumeur n'a aucune tendance à remonter ; elle occasionne une déformation très caractéristique du profil de la base du jarret. La ligne qui part du sommet du calcanéum au lieu de tomber parfaitement droite jusqu'au boulet, décrit, au contraire, une courbe plus ou moins accusée, à convexité postérieure, au niveau de la tête du péroné externe et le plus ordinairement au-dessous. La boîterie est peu accusée et passagère, sauf dans les cas d'ankylose ou de lésion du perforant.

Ne pas confondre la jarde avec la tumeur fibreuse résultant d'une véritable rupture du perforant (BARRIER) avec les végétations situées sur la face postérieure du métatarsien principal au niveau du ligament suspenseur du boulet, ni avec certains petits kystes développés en cette région (JACOULET) ; les sensations perçues par l'exploration digitée permettront le diagnostic différentiel.

PRONOSTIC. — Peu grave ; lorsque l'évolution de l'exostose est achevée, que les ligaments se sont accommodés au volume accru des os qu'ils recouvrent, les douleurs étant éteintes, l'activité locomotrice est récupérée.

TRAITEMENT. — Recourir aux vésicants et à la cautérisation pénétrante.

SUROS. — Les suros sont des tumeurs osseuses déve-

loppées sur les métacarpiens ou métatarsiens principaux ou rudimentaires ; ces exostoses sont ordinairement situées sur le ligament interosseux qui unit le péroné à l'os principal du canon ; mais exceptionnellement on peut les rencontrer à la surface de celui-ci ; elles résultent alors de contusions.

ETIOLOGIE. — Les suros sont habituellement dûs aux tiraillements subis par le ligament interosseux, pendant les allures vives. Les causes prédisposantes sont le jeune âge, le travail sur terrain dur et surtout un état constitutionnel du tissu osseux, l'ostéisme.

Les causes déterminantes sont les heurts, les contusions, les atteintes des os du canon et surtout chez le cheval de courses, la déchirure de l'arcade fibreuse post-métacarpienne au niveau de son insertion sur les métacarpiens rudimentaires.

Enfin, les tiraillements du périoste par le suspenseur du boulet au niveau de son attache supérieure ont pour effet de provoquer la production de suros placés sous ce dernier et par conséquent inexplorables, si on ne pratique l'exploration sur le membre levé et fléchi (D^{rs} FONTAINE et HUGNIER).

SYMPTOMES. — Localement, le suros dénonce son évolution par une inflammation du canon ; d'abord peu accusée, peu localisée, mais toujours douloureuse au toucher, puis circonscrite, nettement limitée à la région enflammée.

Placées en relief sous la peau, les suros sont durs à la pression des doigts et présentent un volume qui varie entre une noisette et un œuf de poule ; quand ils sont petits, éviter de les confondre avec les boutons des péronés. Ordinairement ils sont faciles à voir, quand on regarde le canon de face.

Les suros offrent une disposition variable : tantôt ils

n'existent que d'un seul côté du canon, on les dit alors *simples* ; tantôt ils se montrent de chaque côté de cet os (suros *chevillés*), d'autres fois ils sont disposés en séries (suros en *fusée*, en *chapelet*).

La boiterie est d'intensité variable, tantôt fugace, tantôt intermittente, généralement plus accusée après un travail sur terrain dur ; puis, quand la tumeur est constituée, quand les phénomènes inflammatoires sont éteints, on observe l'atténuation et la disparition de la claudication. Mais si par son siège, son volume, la néoformation osseuse gêne le fonctionnement des articulations ou des tendons — et le cas est relativement fréquent à l'entraînement — la boiterie devient continue et nettement accusée.

A la période initiale, le diagnostic est établi par élimination, si le pied n'est le siège d'aucune sensibilité morbide, si la couronne, le paturon, le boulet et le tendon sont nets, si, d'autre part, la région des péronés est infiltrée sous le siège d'une sensibilité diffuse, les suros se développent.

Les suros intermétacarpiens, apparaissant au début de la période d'entraînement, constituent la dominante des boiteries du jeune âge chez le cheval de course.

PRONOSTIC. — La gravité du pronostic sportif de ces exostoses varie avec le siège anatomique. A ce propos, il y a lieu de distinguer : 1° les suros *accidentels*, fréquents chez les chevaux de steeple et siégeant sur les parties latérales ou antérieures du canon ; 2° les suros *intermétacarpiens* qui siègent au niveau des ligaments interosseux ; 3° les suros *post-carpiens*, situés en haut du carpe, au point d'insertion des brides de fixation de l'arcade carpienne ; 4° les suros *profonds* provoqués par les tiraillements exercés sur la bride carpienne du perforant ou de l'insertion supérieure du ligament suspenseur du boulet. Les lésions les plus graves — au

point de vue sportif — sont certainement les dernières par la persistance des causes qui les déterminent.

TRAITEMENT. — Les suros naissants peuvent être traités par l'hydrothérapie, la compression, les frictions d'alcool camphré, les embrocations de populéum, les cataplasmes émollients, les frictions mercurielles, etc. ; le résultat est des plus aléatoires.

Il convient de recourir au repos et à l'application, sur les deux faces du métacarpe, d'une friction vésicante (vésicatoire mercuriel, pommade au biiodure de mercure, etc.). Dans certains cas, l'ostéite se dissipe vite et intégralement ; dans d'autres — de beaucoup les plus fréquents — la sensibilité persiste et l'exostose est plus ou moins volumineuse — des frictions vésicantes successives sont nécessaires.

La percussion du suros avec le dos du marteau plessimétrique, suivie d'une application vésicante, est à conseiller ; la technique est délicate car il faut éviter, en martelant par petits coups, de meurtrir la peau.

Pour faciliter la résorption des suros, utiliser le massage associé à la compression ; réaliser cette dernière par l'application sur l'exostose d'une lame de plomb ou de cuir épais fixée par des tours de bandes. Souvent, au bout de quelques semaines, l'exostose a sensiblement diminué de volume. Renouveler le pansement tous les jours ; ce procédé est délicat à utiliser car il peut provoquer — si le degré de compression est excessif — la nécrose de la peau.

En cas de résultat négatif avec les vésicants et surtout si l'exostose gêne le jeu des tendons, recourir à la cautérisation en pointes fines et pénétrantes.

La périostotomie — opération qui consiste à extirper à la gouge et au maillet la tumeur — a donné des succès à BOULEY, HAUBUER, WILLIAMS, etc. Pratiquée sous le couvert de l'asepsie, l'opéré pouvait être remis en

service huit jours après, et souvent l'exostose se résorbait entièrement.

L'ablation n'est possible que sur les suros saillants, pédiculés, éloignés des tendons.

Si tous ces traitements échouent, recourir à la névrotomie du médian.

Les auteurs anglais décrivent sous le nom de *Shore Shin* une affection particulière du canon, spécifique au cheval de courses, caractérisée par une tuméfaction diffuse et douloureuse siégeant sur la face antérieure du canon ; l'étiologie est encore obscure, certains l'attribuent à de la périostite, d'autres à une ténosité des extenseurs.

Nous basant sur de nombreux faits cliniques observés, nous considérons les *Shore Shin* comme une manifestation de la diathèse ostéitique, ces lésions s'observent dès le début de la mise à l'entraînement.

Le pronostic est généralement peu grave.

Le repos constitue la base du traitement ; si le travail est continué, la production ostéophyte augmente, il se forme une tumeur dure résistant souvent à la cautérisation.

Les vésicants amènent rapidement la résolution de cette périostite.

EXOSTOSES PHALANGIENNES

Les exostoses phalangiennes désignées sous le nom de *formes* sont divisées suivant leur siège en formes du *paturon* et formes de la *couronne* ou *coronaires*.

Les formes du paturon ont pour base la première phalange ; les formes de la couronne résultent d'une

néoformation osseuse de la seconde phalange et du bord supérieur de la troisième, ou des cartilages de prolongement.

Anatomiquement, les formes coronaires sont des périostoses, tandis que les formes cartilagineuses sont des ostéomes, c'est-à-dire des tumeurs osseuses développées dans un tissu (cartilage) où l'os n'existait pas primitivement. Cliniquement, ces deux tumeurs d'origine différente revêtent les mêmes caractères et offrent une grande gravité.

ETIOLOGIE. — Les exostoses phalangiennes sont consécutives à l'irritation du périoste par les ligaments tirillés lors des allures vives, aux entorses, aux inflammations chroniques des tissus périosses, aux contusions, fêlures, fractures des os phalangiens. Souvent elles apparaissent lentement, silencieusement, sans cause connue, chez les sujets prédisposés par une constitution spéciale du tissu osseux (ostéisme).

Les causes prédisposantes, en dehors de l'hérédité et du jeune âge, comportent la mauvaise conformation du pied, la direction défectueuse du paturon, la mauvaise ferrure qui surchargent, pour des raisons d'hippomécanique faciles à prévoir, la région digitée.

SYMPTOMES. — La forme du paturon se caractérise par une tuméfaction plus ou moins considérable de la région qu'elle occupe. Son aspect varie avec son volume, son siège, avec la longueur des phalanges. Dans tous les cas il faut avoir une parfaite connaissance de l'état normal pour juger de l'existence d'une forme. Il est plus délicat de reconnaître ces lésions quand elles existent à la fois dans les régions correspondantes des deux membres d'un même bipède ; on le peut cependant en comparant la forme la plus volumineuse à la plus petite, car il est rare qu'elles soient de la même grosseur.

Au début, la forme ne s'accuse que par une légère tuméfaction, chaude, sensible, située sur un point variable et par une boiterie intense ; généralement les symptômes objectifs font défaut et le diagnostic ne peut être porté que par élimination. Ce n'est que plus tard, lorsque l'ostéo-périostite a évolué, que la forme se manifeste cliniquement. L'exostose est souvent arrondie plus ou moins volumineuse, dure, insensible, le toucher permet de percevoir une tumeur de consistance pierreuse différente de celle perçue lors d'une lésion fibreuse (induration conjonctive ou tendineuse).

Les symptômes consécutifs aux formes sont la bouleture, la claudication et l'encastelure. La bouleture résulte indirectement de la souffrance déterminée ; le sujet soustrayant le membre malade à l'appui, les tendons se rétractent entraînant une direction vicieuse des rayons osseux.

Les formes peuvent déterminer une boiterie passagère ou durable suivant leur siège, leur volume et leur période d'évolution ; la claudication peut persister intense si l'exostose apporte une gêne mécanique aux mouvements du membre où elle occasionne de la douleur par compression.

Les formes osseuses se développent souvent aux membres postérieurs tandis que les formes cartilagineuses affectent surtout les antérieurs. Les exostoses siégeant sur la deuxième phalange et sur la première articulation interphalangienne sont les plus fréquentes chez le cheval de courses.

PRONOSTIC. — Les formes sont d'autant plus graves qu'elles sont plus volumineuses, qu'elles gênent davantage, par leur siège, le glissement des tendons et les mouvements des articulations phalangiennes. Les formes de la couronne sont toujours graves et provoquent souvent une boiterie résistant à tout traitement. Moins

graves sont celles du paturon ; il n'est pas rare de voir des chevaux de courses porteurs de ces lésions continuer leur carrière sportive ; mais du fait de la sensibilité réactionnelle en terrain dur, ils sont des spécialistes du terrain lourd.

TRAITEMENT. — La thérapeutique des formes, en dehors du repos, comporte divers procédés (fomentations chaudes, irrigation continue, astringents) ; mais les applications vésicantes, en précipitant la marche du processus et en facilitant la résorption de l'exostose, doivent constituer la base du traitement.

En cas de résultat négatif, recourir à la cautérisation en pointes fines et pénétrantes recouvertes d'un vésicatoire au biiodure.

Le traitement des formes cartilagineuses est mixte et comporte le feu, une ferrure appropriée et des rainures, ces dernières ayant pour but d'éviter la compression que subissent les tissus interposés entre le sabot et la tumeur osseuse.

Lorsque les formes osseuses et cartilagineuses résistent aux traitements précités, recourir à la névrotomie haute, simple ou double, de façon à supprimer les divisions innervant les phalanges et les fibro-cartilages. La névrotomie du médian a l'avantage de ne pas supprimer la sensibilité dans la moitié externe du sabot et donne souvent des résultats positifs. Pour les formes phalangiennes du membre postérieur, utiliser la névrotomie haute ou la névrotomie sciatique.

Les soins post-opératoires comportent un repos prolongé (6 à 8 semaines), la surveillance du pied insensibilisé, afin de combattre à leur début les lésions traumatiques dont il peut être affecté, d'éviter ainsi des troubles irrémédiables.

PROPHYLAXIE. — La prophylaxie des exostoses, dans la part qui revient aux éleveurs, doit consister

dans l'élimination de tous les reproducteurs à diathèse ostéitique, car l'hérédité est un grand facteur étiologique ; en outre, ils devront particulièrement, pendant la période de croissance, soumettre les jeunes à une alimentation rationnelle où les apports phosphorique, calcique et en particulier le rapport phosphocalcique seront réalisés ; pour les utilisateurs du cheval, et en particulier les entraîneurs, l'hygiène, la progression du travail, surtout à la période initiale de l'entraînement, suffiront à éviter l'apparition de ces tares qui, trop souvent, brisent prématurément l'avenir sportif des sujets.

Les Fractures chez le Cheval de courses

CHAPITRE V

DES FRACTURES EN GÉNÉRAL

Les annales sportives sont riches en cas de fractures observées à l'entraînement ou sur l'hippodrome. Le nécrologe suivant ne laissera aucun doute à ce sujet : *Saint-Amant*, *Corcyra*, *Polutenus* (fractures du paturon) ; *Zria* (fracture de la colonne vertébrale) ; *Tais-toi*, *Rossignol*, *Vardar*, *Héros XII*, *Troytown* (fractures des membres) ; *Rabat* (fracture du bassin) ; *Foream* (fracture de la colonne vertébrale) ; *Camouflet* (fracture de l'épaule) ; *Pearmann* (fracture du paturon), etc.

Parmi les fracturés d'origine ostéitique concernant les héros du turf, citons *Holocauste*, *Finasseur*, *Flying-Fox*, etc...

Les fractures sont *complètes* ou *incomplètes* ; les deuxièmes comprennent les *fissures*, les *félures* ; tantôt elles n'intéressent que les parties superficielles des os, tantôt elles s'étendent jusqu'au canal médullaire.

Les fractures complètes qui siègent sur toute l'épaisseur de l'os sont particulièrement fréquentes aux os des membres ; elles peuvent être *simples*, *compliquées*, *closes* ou *ouvertes*, particularités qui font varier, dans une notable mesure le pronostic.

ETIOLOGIE. — Les causes des fractures chez le cheval de courses sont multiples : l'énergie de la contraction musculaire chez les « ostéiques », l'intensité des réactions en terrain dur et particulièrement les contusions, les faux pas, les glissades, les chutes.

Les fractures *spontanées*, sans cause apparente, s'observent fréquemment dans un galop d'entraînement ou en course. L'ostéitisme — diathèse spéciale au pur-sang — caractérisé par un manque de résistance du tissu osseux, en est la cause prédisposante.

En dehors de cette diathèse, la cause des fractures — chez le cheval de courses — réside souvent dans la puissance, la brusquerie, l'étendue des contractions, autant que dans l'intensité des chocs et de l'amortissement qu'ils entraînent, ces facteurs pouvant dépasser la résistance du tissu osseux le mieux constitué.

SYMPTOMES. — La déformation de la région, l'impotence fonctionnelle, la mobilité anormale, la crépitation, les souffrances vives imposent le diagnostic : fracture. Ces lésions, chez le pur sang, entraînent une réaction fébrile accusée.

Dans certaines régions (bras, cuisse), la présence d'épaisses couches musculaires rend le diagnostic délicat. La confusion possible de quelques fractures avec une rupture tendineuse, une entorse, luxation, une paralysie, etc., explique les résultats contradictoires thérapeutiques et la divergence du pronostic.

Le *pronostic* des fractures est variable selon les circonstances ; la gravité se déduit surtout du siège de la fracture par rapport aux articulations, du degré de déplacement des bouts, de la présence ou l'absence d'esquilles et de solution de continuité des tissus environnants. Si la fracture est intra-articulaire, esquilleuse, les complications graves (arthrite, synovite suppurée, ankylose) entraînent le sacrifice immédiat du sujet, quelle que soit sa haute lignée.

En dehors de la gravité des fractures, consécutives aux lésions, le pronostic est encore assombri par un autre facteur spécifique au pur sang. Du fait de son nervosisme exagéré, de l'exacerbation de l'élément douloureux, de la réaction fébrile accusée, de l'épuisement nerveux, le blessé succombe généralement avant le délai nécessaire (4 à 5 semaines) à la consolidation de la fracture.

Méconnaître l'importance de ces données est montrer une ignorance complète de la pathologie du pur sang ; vouloir généraliser à la race pure les cas de guérisons de fractures observés chez les chevaux communs qui supportant facilement une longue immobilisation, ne présentent que des signes réactionnels peu accusés, constitue une grave erreur.

Il s'en faut donc de beaucoup que la thérapeutique des fractures du cheval de courses offre une réelle importance, car le traitement est souvent difficile à appliquer, en raison de la nervosité des blessés et de la difficulté de leur immobilisation. Nombreux sont les cas où l'intervention du vétérinaire est limitée au pronostic. Il arrive pourtant que le traitement puisse être envisagé, particulièrement chez les sujets de haute origine, dont l'utilisation au haras présente un grand intérêt pour l'avenir de la race pure.

TRAITEMENT. — La réduction des fractures chez le pur sang exige l'emploi de l'anesthésie, elle comprend diverses manœuvres) extension, contre-extension, coaptation) destinées à restituer au membre fracturé sa longueur, sa direction et sa forme naturelles.

La contention, que tient sous sa dépendance directe l'efficacité de l'intervention, est réalisée à l'aide de bandages amovibles ou inamovibles ; les matériaux utilisés sont l'ouate, les attelles en bois ou en treillis métallique, les bandes.

Pour obtenir un pansement solide évitant le dépla-

cement des abouts osseux — entraînant la formation d'un cal volumineux et la déviation du membre — il faut réunir ces différentes parties avec des substances agglutinatives (*silicate de potasse, plâtre, etc.*).

Chez les fracturés, empêcher à l'aide d'appareils de suspension le décubitus, les efforts du relever pouvant amener un déplacement dans la juxtaposition des abouts.

FRACTURES INCOMPLÈTES

Le plus généralement les fractures incomplètes — les fêlures — sont constituées par des fissures transversales, longitudinales ou obliques; elles siègent de préférence sur le tibia, le radius et les métacarpiens, la première phalange, du fait de leur situation superficielle.

Dans la fêlure du paturon qui est la plus fréquente chez le cheval de courses, la boiterie est toujours très intense, l'animal ne peut mettre son membre à l'appui.

Le diagnostic est toujours très délicat, le paturon ne présente ni engorgement, ni chaleur; à la palpation on constate seulement une sensibilité très vive; la plupart du temps le diagnostic se porte par élimination.

Parmi les fréquents cas de fêlures que nous avons traitées, rapportons celle relative à *Sunflower*. Pour cette pouliche les diagnostics étaient hésitants et différents. L'examen radiologique (un des premiers — sinon le premier) fut fait par le docteur GIRAUD, de Chantilly, et confirma la fêlure.

On peut citer aussi la pouliche *Justice II* dont l'examen radiologique fut pratiqué sous la direction des docteurs DARIAUX et PÉRONI, de Lariboisière.

Ces deux pouliches, après traitement et repos de trois mois, ont pu reprendre leur carrière sportive.

A ce propos, il serait à souhaiter que dans les centres d'entraînement comme Chantilly et Maisons-Laffitte, il existât un établissement d'examen radiologique qui rendrait aux propriétaires et aux entraîneurs des services inappréciables dans les cas d'exostoses diverses, d'entorses, de luxations, de fêlures, de fractures, etc.

Les fêlures, quel que soit leur siège, dénoncent toujours des lésions graves exposant le blessé à la fracture totale. Cette dernière survient très souvent chez les chevaux de pur sang, au moment du relever après l'application du vésicatoire, quelquefois quelques semaines après l'accident.

Le repos absolu constitue l'indication primordiale du traitement ; le blessé sera laissé à l'écurie, attaché à deux longues pour éviter le décubitus ou encore placé dans un appareil à suspension, si l'irritabilité et la nervosité du sujet ne s'y opposent pas.

En outre, appliquer en large surface une préparation vésicante au niveau de la lésion.

CHAPARD appliquait le vésicatoire le jour même de l'accident et avait d'excellents résultats. D'autres préfèrent calmer la douleur par des fomentations belladonnées, pendant trois ou quatre jours, avant de procéder à la friction vésicante.

L'emploi de l'une ou de l'autre méthode est surabondamment à l'état de nervosité du sujet et au degré de souffrance.

Au bout de six semaines à deux mois — délai minimum — remettre le cheval à l'entraînement en ne lui donnant qu'un travail modéré et progressif.

CHAPITRE VI

DES FRACTURES EN PARTICULIER

Parmi les fractures observées le plus fréquemment chez le cheval de courses, citons celles du crâne, de la colonne vertébrale, de l'ilium, du plancher du bassin, des côtes et celles beaucoup plus fréquentes, siégeant sur l'appareil locomoteur (scapulum, humérus, radius, métacarpe, 1^{re}, 2^e et 3^e phalanges).

Les fractures du *crâne*, relativement fréquentes en stepple, s'observent à la suite d'une chute ; parfois elles déterminent la mort immédiate à la suite de lésions nerveuses. Dans quelques cas, l'intensité de la cause fracturante est telle que les os sont divisés en esquilles plus ou moins volumineuses. En dehors des symptômes locaux, on observe une hémorragie par les naseaux ou dans les oreilles. Quand le choc a été moins violent, il se produit, au lieu d'une fracture, une contusion cérébrale caractérisée par des symptômes généraux très inquiétants (syncope, abolition de la sensibilité générale, etc.), mais passagers.

Lorsque les os ont été enfoncés, ils peuvent comprimer les centres nerveux encéphaliques et donner lieu à des désordres graves qu'il importe de prévenir par l'intervention chirurgicale immédiate (redressement direct des parties fracturées à l'aide de l'élévatoire ou trépanation au voisinage des lésions^e ; application d'un pansement.

Les fractures des os de la *face* et de la *mâchoire supérieure* sont habituellement comminutives ; elles déterminent une hémorragie plus ou moins abondante et parfois le cornage. Dans quelques cas les dents molaires sont ébranlées ; elles peuvent être arrachées. On a signalé encore l'exophtalmie, le broiement de l'œil, comme des complications pouvant accompagner les fractures de l'orbite.

Les fractures de la *mâchoire inférieure* — rares chez le cheval — peuvent siéger sur diverses régions du maxillaire inférieur (près de la symphyse ou du niveau du col).

Les fractures de la *colonne vertébrale* s'observent de préférence sur les dernières vertèbres dorsales et les premières lombaires. Si dans la généralité des cas, elles surviennent par le fait des réactions violentes auxquelles se livrent les chevaux assujettis en position décubitale, elles s'observent, aussi souvent, chez les « ostéiques » à la suite d'un saut ou pendant un galop vite. Chez les vieux chevaux ces fractures sont favorisées par la flexibilité moindre de la tige cervicale ou l'ankylose et par la friabilité anormale du tissu osseux (ostéite raréfiante, sénile).

Les fractures de la colonne vertébrale à la suite de chutes sont des accidents relativement fréquents dans le training, particulièrement sur les terrains mous, défoncés et gluants ; c'est ainsi que dans l'espace d'une quinzaine, deux chevaux, *Foream* et *Chamade*, se sont tués au dernier obstacle d'un parcours.

Le diagnostic des fractures du rachis est parfois délicat ; ces fractures s'accompagnent de troubles graves dus aux lésions de la moelle. La mobilité des fragments, difficile à constater dans la région du dos et des lombes, la compression ou l'attrition de la moelle déterminent d'ordinaire une paralysie plus ou moins étendue.

Cliniquement, toute fracture du rachis, avec paralysie, entraîne le sacrifice immédiat du blessé.

FRACTURES DES COTES. — S'observant à la suite de contusions, de traumatismes, de chutes, elles siègent de préférence entre la sixième et la onzième côtes qui correspondent à la partie la plus convexe des parois thoraciques (BARRIER).

Elles sont *incomplètes* ou *complètes*, ouvertes ou fermées, *simples* ou *comminutives*.

La déformation et la mobilité sont inconstantes ; il faut chercher la crépitation, on essaie de la percevoir en appliquant la main à plat sur le point supposé atteint et en faisant tousser le malade ; lors de fracture close, la présence de l'emphysème sous-cutané indique une déchirure du poumon.

Le pronostic est peu grave pour les fractures sans déplacement ; la consolidation s'opère d'ordinaire en vingt à trente jours. Les complications de pneumothorax, d'hémopneumothorax, de pneumonie, de pleurésie, de hernie diaphragmatique assombrissent singulièrement le pronostic.

Les fractures, sans déplacement, n'exigent aucun traitement ; les fractures avec déplacement comportent le redressement de la côte avec l'élévatoire ou le tire-fonds ; dans les fractures comminutives, enlever immédiatement les esquilles libres, faire un lavage antiseptique, suturer la plaie, protéger le trauma par un pansement thoracique avec de la gaze aseptique.

FRACTURES DU SCAPULUM. — Observées à la suite de chutes, d'actions contondantes (heurts contre les piquets, coups de pied, etc.) peuvent siéger sur l'acromion, l'un des angles supérieurs ou le corps de l'os, et le plus souvent sur le col.

Les fractures de l'acromion se traduisent par une

tuméfaction circonscrite située un peu au-dessus de la partie moyenne du scapulum.

Le pronostic est peu grave ; assurer la consolidation par l'application d'un bandage à la poix, ou une friction vésicante.

Les fractures de l'un des angles du scapulum guérissent facilement par le repos et les vésicants.

Bien plus graves sont les diérèses du corps et du col ; le pronostic est d'autant plus sérieux que la fracture est plus inférieure car elle intéresse souvent la cavité glénoïde. Economiquement, les fractures du scapulum imposent le sacrifice du sujet.

FRACTURES DE L'HUMÉRUS. — Les fractures de l'humérus résultent habituellement d'actions traumatiques ou de chutes (chevaux de steeple), quelquefois de la contraction musculaire (sujets ostéitiques).

Qu'elles soient épiphysaires ou diaphysaires, le pronostic est très sombre ; du fait du déplacement et de la mobilité des abouts, par le propre poids du cheval, la consolidation est difficilement réalisable.

FRACTURES DU RADIUS. — Peu protégé, sur une grande partie de sa surface interne, le radius est fréquemment atteint de fractures ; les causes étiologiques sont les mêmes que celles concernant l'humérus.

Malgré la gravité de cette lésion on pourrait, dans nombre de cas, en obtenir la guérison.

Malheureusement, la difficulté d'immobiliser le pur sang impose le sacrifice du blessé.

FRACTURES DU CARPE. — Rares chez le cheval ces fractures du carpe sont d'une gravité exceptionnelle du fait des complications fatales d'arthrite et d'ankylose.

La fracture de l'os *sus-carpien* — relativement fréquente chez le cheval de courses — semble reconnaître

pour cause la simple contraction musculaire. Elle provoque une boiterie intense, un cal diffus entraînant parfois une claudication tenace.

FRACTURES DU COXAL. — Les fractures du coxal, ordinairement consécutives à des chutes, peuvent siéger sur l'*ilium*, l'*ischium*, le *pubis*, la *cavité cotyloïde*, ou, à la fois, sur plusieurs de ces parties.

Baser le diagnostic sur la déformation de la croupe, la perception de la crépitation osseuse, l'épanchement sanguin et sur les renseignements fournis par l'exploration rectale ou vaginale.

La fracture de l'*angle de la hanche* est peu grave ; la déformation de la région est caractéristique ; favoriser la guérison par l'application d'un emplâtre à la poix ou d'une préparation vésicante.

La fracture du col de l'*ilium* est grave et peut entraîner rapidement la mort à la suite de lésions internes déterminées par les abouts (déchirures du vagin, de l'utérus, rupture de la veine cave, etc). *Ayala*, le vieil étalon de M. WITTOUCK, auquel le professeur VORONOFF voulait restituer une seconde jeunesse, est mort sur la table d'opération, à la suite d'une semblable fracture. L'abaissement graduel de la région, quelquefois la crépitation à l'appui du membre, caractérisent cette lésion ; le cal souvent volumineux déforme le détroit antérieur du bassin et rend les poulinières inaptés à la reproduction.

Le pronostic de ces fractures de même que celles du plancher du bassin, est très grave et nécessite l'abatage des blessés.

FRACTURES DU FÉMUR. — Relativement fréquentes, elles intéressent la diaphyse ou les épiphyses. La réduction difficile, en raison de la force musculaire à vaincre, la contention à peu près impossible, le cal

volumineux entraînent un raccourcissement du membre et imposent le sacrifice des sujets.

FRACTURES DU TIBIA ET DU PÉRONÉ. — La fracture du tibia, l'une des plus fréquentes, s'observe à la suite de contusions, de chutes, et fréquemment du fait de la contraction musculaire chez les ostéitiques.

Les fractures du tibia, quel que soit leur siège entraînent ordinairement l'abatage, vu les difficultés que l'on éprouve pour obtenir une consolidation régulière, sans boîterie consécutive.

FRACTURES DU MÉTACARPE ET DU MÉTATARSE. — Les fractures des canons, des plus fréquentes chez le cheval de courses, sont déterminées soit par des contusions, des chutes, soit par la contraction musculaire.

La diathèse ostéitique joue le rôle dominant ; de nombreux cas de fractures du canon ont été observés, en course, en dehors de toute cause occasionnelle.

La consolidation régulière des fractures du canon ne peut être obtenue chez le cheval, l'application, même méthodique, d'appareils contentifs appropriés ne s'oppose pas toujours à la formation d'un cal volumineux, irrégulier, déterminant une boîterie permanente ; elle pourrait être tentée chez les sujets destinés au haras.

FRACTURES DES PHALANGES. — Les fêlures et les fractures phalangiennes s'observent fréquemment chez le cheval de courses atteint d'ostéïme ; elles se manifestent en terrain dur lors d'un faux pas, d'une glissade dans un tournant brusque, du saut d'un obstacle.

Les fractures de l'os du *paturon* peuvent être complètes ou incomplètes, simples, compliquées ou esquilleuses ; transversales, elles intéressent surtout la moitié supérieure ; les fissures partent presque toujours de l'excavation articulaire médiane de la face supérieure (PETERS) ; elles s'étendent jusqu'à l'extrémité infé-

rieure où elles sont obliques vers l'un des bords ; parfois elles n'occupent qu'une partie de la hauteur de l'os. DASSLER a vu la première phalange brisée en dix-neuf fragments ; BONNARD l'a trouvée réduite en trente-quatre pièces.

Les fractures du paturon sont chose presque hebdomadaire dans la clientèle d'un praticien s'occupant du pur-sang. Elles entraînent toujours l'abatage.

FRACTURES DE LA DEUXIÈME ET DE LA TROISIÈME PHALANGES. — Les fractures de la deuxième phalange (os de la couronne), en dehors de la diathèse ostéitique, résultent plutôt de contractions musculaires énergiques et soudaines provoquées par un faux pas, une glissade, un brusque mouvement tournant. Ces fractures sont tantôt verticales, tantôt comminutives. LAFOSSE relate un cas où la phalange était brisée en vingt morceaux.

Le diagnostic des fractures phalangiennes est délicat ; quand elles siègent sur l'os du paturon, la boiterie intense, la douleur provoquée à la palpation, l'engorgement, la mobilité anormale, ou la crépitation la dénoncent.

La vive sensibilité de la couronne à la palpation et à la torsion n'est pas toujours un signe suffisant pour affirmer une fracture de la deuxième phalange.

Cliniquement la guérison des fractures phalangiennes n'exige que le repos, l'immobilisation de l'extrémité (bandage plâtré) ou une application vésicante sur la région digitée. Economiquement, le sacrifice du blessé s'impose, car la consolidation ne se fait qu'au prix d'un cal exubérant, entravant l'utilisation du sujet. Seul le traitement peut être tenté pour des sujets destinés au haras.

FRACTURES DES SESAMOÏDES

Ces fractures intéressent, soit les grands sésamoïdes, soit le petit sésamoïde ou os naviculaire. Ces dernières s'observent parfois en même temps que les fractures de la phalange unguéale.

Les fractures des grands sésamoïdes sont déterminées par les efforts musculaires violents à la suite d'un faux pas, d'une glissade; celles du petit sésamoïde résultent des percussions violentes du pied en terrain dur; elles peuvent être aussi symptomatiques de la maladie naviculaire et souvent d'ostéitisme.

Les fractures des grands sésamoïdes sont caractérisées par un abaissement marqué du boulet et tel que l'extrémité inférieure du canon peut toucher le sol. Elles peuvent être communitives et des esquilles rester adhérentes aux branches du ligament suspenseur du boulet. La douleur est très vive, l'appui nul.

Le pronostic est bien grave, surtout pour les fractures des grands sésamoïdes, qui se compliquent de tels accidents inflammatoires, qu'il est indiqué — sauf utilisation au haras — de sacrifier les malades.

Parmi les cas observés, citons *La Billarde*, dont la gravité des lésions (arrachement du ligament suspenseur du boulet, altération du perforant à son passage dans la coulisse sésamoïdienne, etc.) a nécessité l'abattage immédiat.

De cette étude, il nous semble rationnel et obligatoire de faire varier le pronostic sportif des fractures chez le cheval de courses, le vétérinaire consultant se trouvant, chaque fois, devant des cas spéciaux qui lui imposent des décisions tout à fait différentes.

Dans certains cas, trop nombreux, hélas ! le sacri-

ficé immédiat du blessé ne doit pas être différé, quelle que soit sa haute origine et ses remarquables performances ; dans d'autres, au contraire, beaucoup plus rares, permettant l'utilisation des sujets comme reproducteurs, le traitement peut et doit être tenté, mais avec un espoir de guérison problématique, du fait de l'impressionnabilité, de la nervosité, de la réaction fébrile des blessés pouvant amener la mort par épuisement nerveux.

CONCLUSION

I. — L'ostéisme, par sa fréquence chez le pur sang, doit être considéré comme une maladie professionnelle du cheval de courses.

II. — L'hérédité de la diathèse ostéitique (hérédité prédisposante — hérédité déterminante) n'est pas douteuse.

III. — Les lésions dégénératives de l'ostéisme aboutissent à l'ostéite raréfiante.

IV. — L'ostéite aseptique d'origine alimentaire est due à la carence calcique.

V. — Les exostoses non traumatiques reconnaissent pour cause chez le pur sang la diathèse ostéitique.

VI. — Les fêlures, les fractures *spontanées* chez le cheval de course sont d'origine ostéitique.

VII. — La prophylaxie de l'ostéisme réside : 1° dans le retrait de la reproduction des géniteurs ostéitiques ; 2° dans l'emploi d'une alimentation rationnelle — particulièrement pendant la période de croissance — où les besoins phosphorique, calcique, phospho-calcique seront réalisés.

Vu : *Le Doyen*,
H. ROGER.

Vu : *Le Président*,
GOSSET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

JOLY. — *Pathogénie des tares osseuses.* (*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, 1908.)

JOLY. — *Etude sur l'éparvin.* (*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, 1907.)

JACOULET ET JOLY. — *Etiologie et pathogénie des tares osseuses.* (*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, 1898-1899-1900.)

VIVIEN. — *Pathogénie des tares osseuses.* (*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, 1901-1908.)

PECUS. — *Pathogénie des tares osseuses.* (*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, 1902.)

BERTON. — *Etiologie et pathogénie des tares osseuses.* (*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, 1902.)

DROUIN. — *Etiologie et pathogénie des tares osseuses.* (*Revue générale de l'Ecole de Toulouse*, 1901-1903.)

CADIOT ET ALMY. — *Traité de thérapeutique chirurgicale.* (*Vigot frères, éditeurs.*)

BARRIER ET GOUBAUX. — *L'extérieur du cheval.* (*Asselin et Houzeau, éditeurs.*)

FONTAINE ET HUGNIER. — *Dictionnaire vétérinaire.* (*Baillières, éditeur.*)

CUROT ET FOURNIER. — *Comment nourrir le pur sang.*
— CUROT. — *Galopeurs et trotteurs.* (*Vigot, éditeurs.*)

D^r MINIÈRE. — *L'ostéolymphatisme du cheval de courses.* (*Bulletin de l'Académie de Médecine Belge.*)

Publications sportives

Le Jockey, Auteuil-Longchamp, Sport-Universel illustré.

PARIS
IMPRIMERIE L. & D. GREBEL
83, Boulevard Magenta

—
1926

SF = AC

